TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr NANTA

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU SUD-OUEST
[illegible]
[illegible]



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr NANTA



TOULOUSE

IMPRIMERIE DU SUD-OUEST

51, Rue Bayard, 51

—

1913

TITRES

Docteur en médecine (1912).
Interne des hopitaux de Toulouse (1908-1912).
Lauréat de la Faculté.
Prix de travaux pratiques (1907)
Prix Bascou-Lhuillier (1908)
1er Prix de fin d'année 1908.
Prix de thèse (médaille d'or) 1912.
Prix Maury (1912)

ENSEIGNEMENT

Conférences sur la syphilis viscérale, a la clinique de dermatologie et syphiligraphie (1912).

PLAN

1° Dermatologie et Syphilis.

2° Hématologie.

3° Neurologie.

4° Pathologie interne, divers.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. Polype utérin et pyomètre (avec le docteur Clermont). *Toulouse médical*, 15 décembre 1909, p. 358.
2. Ulcération du cordon (avec le docteur Audebert). *Congrès de gynéecologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, 1910.
3. Agrafes et sutures métalliques. *Congrès de gynéecologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, 1910.
4. Amyotrophie spinale syphilitique et lésions tertiaires de la peau. *Annales de dermatologie*, août 1911, p. 496.
5, Myélite syphilitique précoce à début rapide, autopsie (avec le docteur Ducuing). *Annales de dermatologie*, août 1911, p. 489.
6. La syphilis constitutionnelle. Analyse. *Annales de dermatologie*, août 1911, p. 502-511.
7. Sur l'ostéonævus. *Annales de Dermatologie*, octobre 1911, p. 562.
8. Un cas de maladie de Quincke (avec les docteurs Cestan et Laval). *Toulouse médical*, 15 juin et 1er juillet 1917, pp. 186 et 201.
9 Etude des lympho et des myélodermies (manifestations cutanées des états leucémiques et aleucémiques). Thèse. Toulouse, 1912.
10. Etude des lymphodermies et des myélodermies. *Annales de dermatologie*, octobre, novembre et décembre, 1912, pp. 573, 639 et 694.
11. Deux cas de cholécystite éberthienne (avec le docteur Cestan. *Toulouse médical*, 1er août 1912, p. 241.

12. Un cas de bradycardie totale (avec le docteur Rispail). *Toulouse médicale*, 1er septembre 1912, p. 265.
13. Les leucémies dans la région toulousaine. *Province médicale*, septembre 1912.
14. Kyste hydatique suppuré du foie à bacille d'Eberth, valeur de la réaction de fixation (avec le docteur Cestan). *Toulouse médical*, 1er octobre 1912, p. 297.
15. A propos d'un cas de lipomatose symétrique à prédominance cerviale (avec le docteur Rigaud). *Toulouse médical*, 15 octobre 1912, p. 313.
16. Syndrome de Jackson (avec le docteur Rispal). *Province médicale*, novembre 1912, p. 505.
17. Un cas de leucémie myéloïde avec autopsie, ascite leucémique et tuberculeuse (avec le docteur Rispal). *Province médicale*, décembre 1912, p. 550.
18. Analyse d'un cas de leucémie cutanée (Heinrich). *In Journal des maladies vénériennes*, décembre 1912, p. 928.
19. Les manifestations cutanées des états leucémiques. Revue critique. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, décembre 1912, p. 804.
20. Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la leucémie myéloïde. *Archives des maladies du cœur*, janvier 1913.
21. Syphilis et lymphomatoses. *Annales de dermatologie*, mars 1913.
22. Un cas de leucémie aiguë lymphatique (avec le docteur Loubet). *Folia haematologica*, avril 1913.
23. Hydro-syringomyélie avec lésions trophiques cutanées (avec les docteurs J. et P. Ducuing). *L'Encéphale*, mai 1913.
24. Les sarcomes de la dure-mère (avec le docteur Dambrin). *Archives médicales de Toulouse*, 15 avril et 1er mai 1913.
25. Importance des exanthèmes dans le diagnostic des états leucémiques et aleucémiques. *Presse médicale*, 3 mai 1913.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIS

LES MANIFESTATIONS CUTANÉES DES ÉTATS LEUCÉMIQUES ET ALEUCÉMIQUES

1. **Etude des lymphodermies et des myélodermies.** Thèse de Toulouse, juillet 1912.

2. **Etude des lymphodermies et des myélodermies.** *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, oct., nov. et déc. 1912, pp. 573, 639 et 694 (travail de la clinique de dermatologie et de syphiligraphie).

3. **Un cas de leucémie cutanée,** par Heinrich, analysé dans le *Journal des maladies vénériennes*.

4. **Les manifestations cutanées des états leucémiques.** *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, décembre 1912, p. 804.

5. **Importance des exanthèmes cutanés dans le diagnostic des états leucémiques et aleucémiques.** *Presse médicale*, 3 mai 1913.

Dans tous les états leucémiques et aleucémiques, on observe des manifestations cutanées : dans la leucémie lymphatique chronique, dans la leucémie myéloïde, dans les leucémies aiguës, dans l'anémie pseudo-leucémique avec myélémie, dans les diverses variétés de chlorome, dans les pseudo-leucémies (lymphadénies aleucémiques). On en

trouve également dans le processus atypiques, dans les néoplasies caractérisées du système hématopoïétique qui sont toutes voisines des états leucémiques typiques, c'est-à-dire dans les lymphosarcomes et les myélosarcomes.

La lecture de très nombreuses observations étrangères montre que les lésions cutanées revêtent le même aspect quelle que soit la variété de lymphomatose ou de myélomatose qui est en cause. Tout au plus, peut-on dire que dans certaines formes les manifestations cutanées affectent plus particulièrement un type déterminé et que d'autre part ces mêmes manifestations sont plus rares dans certaines formes que dans d'autres.

C'est ainsi que dans la leucémie lymphatique chronique, on voit surtout des tumeurs volumineuses (notamment presque tous les types de lymphodermie symétrique de la face) et des érythrodermies ; dans la leucémie aiguë, des tumeurs disséminées, multiples, et des exanthèmes vésiculeux dans le lymphosarcome des tumeurs et du prurit ; dans la leucémie myéloïde les manifestations cutanées sont rares.

Ces diverses lésions ont été décrites par divers auteurs depuis Biesiadecki 1876 jusqu'à Nicolau 1904 et Dubreuilh 1904, avec des terminologies diverses ; mais il existe à peine une terminologie française.

Je me suis efforcé de classer les 200 et quelques observations de la littérature hématologique et dermatologique et enfin, ayant observé personnellement deux cas ne rentrant dans aucun des cadres préalablement établi, j'ai dû créer une nouvelle variété de lymphodermie : l'érythrodermie leucémique en plaques psoriasiformes.

On peut distinguer, négligeant toute classification hématologique, puisque des lymphomatoses différentes donnent lieu à des lymphodermies identiques et négligeant d'autre part toute classification anatomique, puisque des lésions macroscopiquement bien définies telles que certaines pa-

pules disséminées peuvent renfermer des lésions fort différentes, on peut donc distinguer au seul point de vue dermatologique :

1° Des tumeurs, tantôt petites, miliaires et inombrables, tantôt volumineuses et peu nombreuses dont la surface est sillonnée de varicosités. Elles ont souvent une coloration violacée, noirâtre et ressemblent à des sarcomes mélaniques, à des tumeurs de sarcomatose multiple, hémorragique ; plus souvent elles sont rouge foncé, ou bien, s'il s'agit d'un chlorome, vertes. Elles peuvent être symétriques, notamment à la face où elles donnent un aspect caractéristique. Elles s'ulcèrent rarement ; et dans ces cas l'ulcération, après un temps parfois long, peut se cicatriser dans un délai très court. Elles peuvent siéger sur toutes les muqueuses de la face ;

2° Des infiltrations diffuses, qui envahissent encore la face (le nez, les joues, les oreilles surtout) en donnent un facies léontiasique très remarqué par les auteurs. Ces infiltrations diffuses peuvent envahir un segment de membre, voire tout un membre ; celui-ci prend alors un aspect éléphantiasique ;

3° Des érythrodermies diverses : la peau est rouge, chaude, desquame abondamment, sur tout le corps, ou sur de très vastes surfaces. Il y a un prurit intense.

Dans la lymphodermie pernicieuse de Kaposi on observe aussi cette rougeur, cette desquamation, et ce prurit généralisés en même temps que des tumeurs qui s'ulcèrent, et des placards suintants. La mort survient rapidement.

Dans certaines érythrodermies suintantes, on voit des placards plus limités, qui ressemblent à des placards d'eczéma aigu, très suintant, ou à fines bulles à peine humides.

Dans l'érythrodermie exfoliative généralisée (Nicolau) l'aspect est celui d'une érythrodermie type Wilson-Brocq ; la peau est très rouge, très prurigineuse, couverte de fines

squasmes. Cet état dure pendant des semaines et des mois, voire des années avec des phases de rémission.

Enfin l'érythrodermie en plaques psoriasiformes que j'ai décrite, limitée à des placards arrondis, comme dans mes deux observations, ou à des placards serpigneux (Heinrich), est formée de plaques peu infiltrées, couvertes de grosses squasmes très rouges ; elle n'est pas prurigineuse.

On peut dans ces diverses formes, quoique le fait soit peu fréquent, voir survenir des tumeurs ou des poussées d'exanthèmes divers, vésiculeux, furonculeux, etc. ;

4° Des exanthèmes bulleux, vésiculeux, papuleux, maculeux, urticariens, des folliculites, de l'acné, etc.

Ces exanthèmes surviennent tantôt par poussées localisées ou généralisées, mais d'une durée limitée à quelques semaines, ou à quelques mois, tantôt comme une affection durable et incurable. M. Dubreuilh a décrit dans le lymphosarcome, « le prurigo lymphadénique ». Des manifestations analogues surviennent dans les lymphomatoses aleucémiques, et même dans les leucémies. On peut donc réunir l'ensemble de ces manifestations, qui par leurs caractères urticarien ou inflammatoire sont d'ordre toxique, sous le terme de leucémides (Audry), pour les distinguer des manifestations précédentes (des tumeurs et des érythrodermies (1), qui sont dues à une infiltration lymphomateuse ou lymphosarcomateuse).

Le purpura, les ecchymoses qui font partie intégrante de la symptomatologie banale des leucémies compliquent souvent ces diverses manifestations.

Ces exanthèmes urticariens ou prurigineux ont une certaine importance diagnostique : ce sont eux qui parfois éveil-

(1) Il est nécesaire de faire quelques réserves sur certaines érythrodermies, qui peuvent être dûes à une sorte d'exanthème papuleux généralisé et durable.



Leucémides

lent l'attention du malade et attirent celle du médecin sur les lésions viscérales inaperçues ; j'ai pu les comparer ainsi à la furonculose du diabète ou au prurit des brigthiques.

Dans la pratique, il y a une ligne de démarcation bien tranchée entre les petites tumeurs d'une part et les papules de certaines leucémides d'autre part, entre les érythrodermies suintantes d'une part et certains exanthèmes maculo-vésiculeux eczématiformes d'autre part, entre les infiltrations diffuses, discrètes d'une part et les érythrodermies circonscrites d'autre part. Et comme sur le même malade plusieurs manifestations de types différents peuvent coexister ou se succéder — (il faut toutefois faire une restriction pour les types extrêmes : par exemple on ne voit guère de tumeurs circonscrites au cours d'une érythrodermie exfoliative généralisée)— comme toutes ces lésions, en définitive, peuvent se surajouter les unes aux autres,, on voit que les manifestations cutanées des leucémies en général sont *essentiellement polymorphes.*

Diagnostic. — Cette polymorphie est assez caractéristique pour que la maladie puisse être facilement diagnostiquée, sinon à première vue, du moins après une enquête sommaire qui permet de constater des tuméfactions ganglionnaires disséminées et une hépato-spénomégalie considérable. Parfois encore la lymphodermie symétrique de la face est très caractéristique et presque pathognomonique. Mais dans un certain nombre de cas, la morphologie des lésions aussi bien que leur distribution et que leur évolution sont insuffisantes pour autoriser un diagnostic clinique. Il est nécessaire de recourir à un examen hématologique tantôt sommaire qui montre une leucémie considérable, tantôt plus minutieux (pourcentage des globules blancs après colorations hématologiques variées) qui montre de petites modifications de l'équilibre leucocytaire ou la présence de quelques formes leucocytaires anormales.

Il faut enfin savoir que dans certains cas de lymphadénie aleucémique, l'examen biopsique d'un fragment de tumeur excisé devient indispensable : Cela est surtout vrai pour les

très rares cas de lymphodermie primitive et isolée de la peau (lymphadénome primitif de la peau) dont il existe un certain nombre d'observations douteuses et une ou deux observations indiscutables (Hirschfeld). Il est des affections extrêmement voisines, en effet, des lymphodermies, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue anatomopatholo-

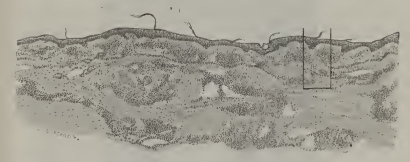


Fig. 2. — Erythrodermie leucémique. Grossissement 45/1 (Les lamelles cornées ont été enlevées par le rasoir)

gique et peut-être même étiologique : le mycosis fongoïde, la sarcomatose cutanée multiple, et la lymphogranulomatose cutanée.

Ce qui distingue les lymphodermies de ces affections lorsqu'il n'y a pas de lymphocythémie, c'est en somme l'histologie pathologique seule.

Au point de vue histologique on trouve deux ordres de lésions : tantôt des lésions spécifiques (lymphomateuses par exemple, tantôt des lésions non spécifiques inflammatoires).

Les premières montrent une prolifératon lymphoïde comparable à celle des foyers viscéraux concomitants. C'est-à-dire qu'au cours de leucémies lymphatiques chroniques on trouve des lymphocytes typiques disposés dans un réticulum; au cours de leucémies aiguës des amas de macro-lymphocytes ; au cours de lymphosarcome une prolifération lymphosarcomateuse plus ou moins atypique, etc. De même au cours de certaines leucémies myéloïdes typiques (Bruns-

gaard, Lian), ou de certaines chloroleucémies (Jacobœus) on voit le derme transformé en un véritable tissu myéloïde.

Les dernières montrent des lésions inflammatoires variables suivant l'aspect macroscopique, c'est-à-dire plus ou

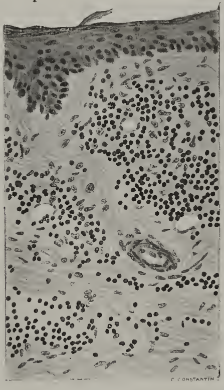


Fig. 3. — Zone périphérique d'un lymphome miliaire intradermique (indiqué par un trait sur la fig. 2). Grossissement 3501.

moins accusées, plus ou moins profondes et plus ou moins étendues. Parfois à ces lésions banales se surajoutent des lésions spécifiques (des lymphomes, dans un cas de prurigo de Dubreuilh).

Telles sont les grandes lignes de l'étude clinique anatomo-pathologique à laquelle m'ont conduit mes recherches sur les manifestations cutanées des leucémies.

2. **Un cas d'hydro-syringomyélie avec troubles trophiques cutanés** (avec les docteurs J. et P. Ducuing). *L'Encéphale*, mai 1913, voir p. 35.

3. **Sur l'Ostéonævus.** *Annales de Dermatologie*, octobre 1912, p. 563.

Heidingfeld avait déjà rencontré des noyaux ossifiés à l'intérieur d'un nævus mou congénital. Dans la présente observation il s'agissait aussi d'un nævus mou congénital (remarquable d'ailleurs par l'absence de nids de cellules næviques), à l'intérieur duquel on pouvait voir un très petit nodule osseux formé de strates superposées, avec un canal médullaire central.

4. **Amyotrophie spinale syphilitique et lésions tertiaires de la peau.** *Annales de dermatologie*, août 1911, p. 496, voir p. 33.

5. **Myélite syphilitique précoce à début rapide, autopsie** (avec le docteur Ducuing). *Annales de dermatologie*, août 1911, p. 489, voir p. 34.

6. **La syphilis constitutionnelle.** Analyse. *Annales de dermatologie*, août 1911, pp. 502-511.

Cette analyse résume un important article de Neisser sur les conceptions actuelles de la syphilis constitutionnelle. Les découvertes successives de la syphilis expérimentale du singe et du lapin, celle du tréponème de Schaudinn et celle de la réaction de Wassermann, permettent en effet de reviser et de compléter les notions purement cliniques et anatomo-pathologiques que les anciens auteurs nous avaient laissées sur la « diathèse ». Les notions d'immunité, de superinfection et d'allergie notamment, doivent être modifiées. L'immunité se réduit à un état réfractaire de la peau, qui peut ne pas être absolu, puisque la superinfection est parfois réalisée expérimentalement. Quant à l'allergie, elle pourrait expliquer certains faits de soi-disant réinfection (dont on a récemment publié quelques exemples).

HÉMATOLOGIE

Etude des lymphodermies et des myélodermies. Thèse de Toulouse, 1912.

Etude des lymphodermies et des myélodermies. *Annales de dermatologie*, octobre, novembre, décembre 1912, pp. 573-587. 639-657 et 694-713.

Un cas de leucémie myéloïde avec autopsie, ascite leucémique et tuberculeuse (avec le Professeur Rispal). *Province médicale,* décembre 1912, p. 550.

Analyse d'un cas de leucémie cutanée (Heinrich), in *Journal des maladies vénériennes,* décembre 1912, p. 926.

Les manifestations cutanées des états leucémiques. Revue critique. *Archives des maladies du cœur*, décembre 1912, p. 804.

Un cas de leucémie aiguë lymphatique (avec le Dr Loubet), *Folia hœmalologica,* mai 1913.

Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la leucémie myéloïde. *Archives des maladies du cœur*, janvier 1913.

Syphilis et lymphomatoses. *Annales de dermatologie,* mars 1913.

Importance des exanthémes cutanés dans le diagnostic des états leucémiques et aleucémiques. *Presse médicale,* 3 mai 1913.

§ I. — Un cas de leucémie myéloïde avec autopsie Ascite leucémique et tuberculeuse (n° 17).

Cette observation est un exemple classique de granulie venant compliquer une leucémie. Toutefois il convient de noter quelques particularités.

Lorsque la tuberculose survient à titre de complication terminale chez un leucémique, le diagnostic clinique et hématologique est assez facile à poser : on constate de grandes oscillations thermiques, une aggravation rapide de l'état général et des signes de bronchite, de péritonite avec ascite, etc., l'examen du sang montre que le nombre des globules blancs décroit très vite, et descend au voisinage du nombre normal, les myélocytes disparaissant d'une manière progressive du sang.

Dans notre observation le diagnostic de granulie péritonéale ne fut posé qu'à l'autopsie, car l'ascite survenue dans le dernier mois de la maladie, présentait la formule cytologique d'un épanchement leucémique et par cela même la tuberculose ne pouvait être soupçonnée. D'autre part la complication survint presque sans fièvre, sans signe de bronchite ; et enfin le nombre des globules blancs n'avait pas diminué, ce qui ne permettait pas de soupçonner une complication infectieuse.

Il est même à signaler que les éosinophiles (myélocytes et polynucléaires) qui sont les éléments les premiers à disparaître en pareil cas, comme l'ont remarqué divers auteurs (Dock) ont ici persisté, non seulement dans le sang, mais encore dans le liquide d'ascite, où ils atteignaient la proportion énorme de 30 % des éléments figurés, et même dans les granulations tuberculeuses du péritoine où ils étaient prédominants par rapport à tous les éléments d'infiltration.

A l'autopsie, l'aspect du péritoine était semblable à celui d'une granulie. L'examen histologique nous montra pourtant des anomalies très curieuses : ces granulations très riches en bacilles de Koch, ne renfermaient pas de cellules géantes, mais en revanche de très nombreux myélocytes, ce qui est assez singulier puisque le bacille de Koch, comme tous les microbes a la propriété de faire rétrocéder dans les

tissus la prolifération myéloïde, de même qu'il fait diminuer le nombre des myélocytes dans le sang.

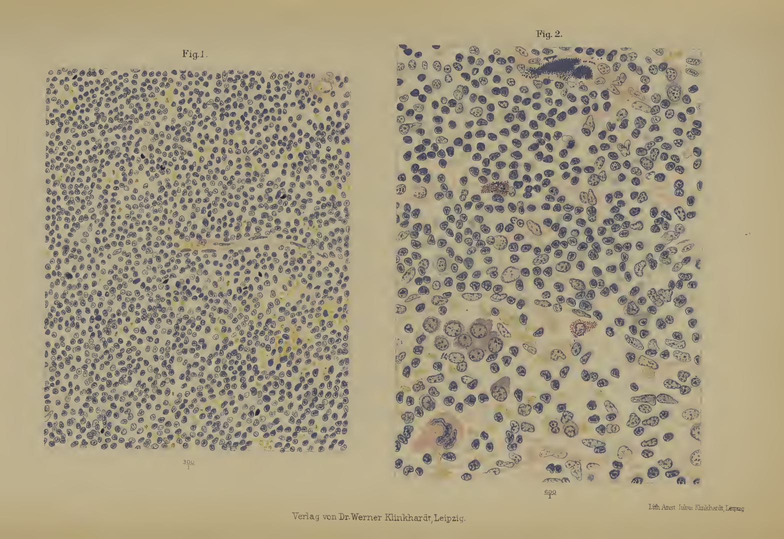
Aussi, ai-je pû, relevant ces particularités, me demander quel était le rapport qu'on pouvait essayer d'établir dans de pareils cas, entre l'infection tuberculeuse et la prolifération myéloïde (Voir plus loin).

Un cas de leucémie lymphatique. N° 22.

Il convenait, dans cette observaion, classique au point de vue clinique, de noter quelques détails sur la structure des grands lymphocytes circulant dans le sang.

La formule sanguine était la suivante : 77 % grands lymphocytes, 22 % petits et moyens mononucléaires. Parmi les 77 « grands lymphocytes », un tiers des éléments avaient un noyau échancré et un protoplasma basophile : c'étaient des formes de Rieder ; plus de la moité n'étaient que de petits éléments, à protoplasma basophile, et ressemblaient à des macrolymphocytes de petite taille ; les autres éléments (16 sur 77) représentaient seuls de grands lymphocytes typiques. L'abondance des formes anormales nous permettait d'appeler cette leucémie une leucémie aiguë à microlymphoïdocytes, ou à microlymphoblastes ; et l'aspect du sang à un examen superficiel, était semblable à celui de certaines leucémies à *microleucoblastes* décrites par Pappenheim. Ces microleucoblastes étant les éléments, indifférenciés ou peu différenciés, générateurs des myélocytes, nous pouvions nous demander si cette leucémie aiguë, dans laquelle les myélocytes faisaient pourtant défaut, n'était pas en réalité une leucémie aiguë *myéloïde*.

Il aurait suffi de pratiquer les réactions d'oxydase pour se convaincre qu'il n'en était rien. Mais à défaut de cette réaction, un examen attentif des globules blancs en question, nous a permis de résoudre la difficulté. Les microleuco-



Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.
Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

blastes se distinguent en effet des formes correspondantes de la série lymphocytaire (pour Pappenheim) par le caractère de leurs granulations azurophiles, de leurs nucléoles et de leur structure chromatinienne. Dans nos éléments ces caractères étaient ceux des microlymphocytes et des microlymphoblastes. Enfin la présence d'un grand nombre de petits lymphocytes, de moyens lymphocytes (leucocytoïdes) nous indiquait quelle était l'évolution probable des formes jeunes litigieuses.

Il s'agissait donc bien d'une leucémie aiguë lymphatique.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique des organes hématopoïétiques, il faut remarquer l'opposition qui existait entre l'état de la rate et des ganglions d'une part, et celui de la moelle osseuse de l'autre. La moelle osseuse (figure 1), avait subi une transformation lymphoïde complète, tandis que la rate et les ganglions subissaient de leur côté une transformation myéloïde partielle (figure 2, ganglion mésentérique). Il y avait pour ainsi dire inversion des fonctions normales, les centres médullaires ne formant plus que des éléments de la série lymphoïde, et les organes lymphopoïétiques étant les seuls à former des éléments myéloïdes.

On a prétendu que chez les leucémiques la réaction de Wassermann pouvait être positive en l'absence de toute infection spécifique. Plaut, Fraenkel et Much l'ont vue ainsi dans deux cas de leucémies ; Caan dans 4 cas de pseudoleucémie ; Trembus dans un cas de lymphosarcome ; Heinrich dans un cas de leucémie. Pappenheim, en 1908, a montré que l'extrait de globules blancs pouvait donner une fixation du complément, et a rapporté à la pléiocytose du liquide céphalorachidien des tabétiques et des paralytiques généraux la réaction positive observée chez eux.

A l'exemple de nombreux auteurs nous n'avons eu de

résultats positifs, tout au contraire, que *dans les cas où la leucémie apparaissait chez des syphilitiques*. Voici notre statistique.

I.	Femme,	leucémie	lymphatique :	225 000	gl. bl.	Was.	—
II.	—	—	—	99 000	—	»	+
III.	Homme,	—	—	40 000	—	»	+
IV.	Femme,	—	aiguë :	20 000	—	»	—
V.	—	—	myéloïde :	195 000	—	»	—
VI.	—	—	—	600 000	—	»	—
VII.	—	—	—	40 000	—	»	—
VIII.	—	—	—	400 000	—	»	—
IX.	—	—	—	370 000	—	»	—
X.	—	—	—	600 000	—	»	—
XI.	Homme,	lymphosarcome :		21 000	—	»	+
XII.	Femme,	maladie	d'Hodgkin :	39 000	—	»	—
XIII.	—	—	—	60 000	—	»	—
XIV.	—	leucémie	myéloïde :	200 000	—	»	—

(Quelques-unes de ces réactions ont été pratiquées par le Dr Roques dans le service du Professeur Mossé, et par le Dr Pujol dans le service du Professeur Rispail).

§ II. — Les manifestations cutanées des leucémies N° 9, 10, 18, 19, 25.

Cette étude est tout aussi intéressante pour l'hématologiste que pour le dermatogiste. Ce n'est certes pas la morphologie des lésions cutanées qu'il importe de rapporter ici, mais bien leur pathogénie, leur signification, et leurs rapports avec d'autres affections du système hématopoïétique : c'est en somme tout un chapitre de la pathologie générale des leucémies qu'il convient d'envisager, et non plus seulement un chapitre de dermatologie très spéciale.

1° Il est en premier lieu important de souligner que presque toutes les lymphomatoses et les myélomatoses provoquent des déterminations cutanées.

Cependant la leucémie myéloïde chronique fournit très

peu d'observations, trois ou quatre, dont une est en réalité une chloroleucémie myéloïde (Jacobaens).

2° Des leucémies caractérisées par la même formule hématologique, le même aspect et la même évolution cliniques donnent lieu à des manifestations cutanées fort différentes : tantôt des tumeurs circonscrites, ou des foyers miliaires, très nombreux mais circonscrits, tantôt des érythrodermies, c'est-à-dire des nappes infiltrant la totalité du tégument. Il est d'ailleurs rare de voir (Arndt), les lésions du premier type (circonscrit), associées à celles du second type (généralisées et diffuses). Pourquoi les leucémies se comportent-elles différemment ? Faut-il croire qu'il s'agit dans le premier cas de métastases suivies de prolifération locale, suivant l'hypothèse émise par Ehrlich à propos de la dissémination du processus leucémique en général ; tandis que dans le second cas c'est la reviviscence massive du tissu hématopoïétique embryonnaire sous-ectodermique, qu'il convient d'incriminer ? Cela est vraisemblable, cependant la connaissance des lymphodermies primitives démontre que les tumeurs cutanées peuvent être le fait d'une prolifération locale autochtone.

3° Il esiste en effet des tumeurs localisées à la peau, évoluant avec ou sans leucémie, et suivies parfois de foyers de lymphomatose viscérale, ou pouvant rester jusqu'à la mort du malade isolées et absolument localisées comme le montre l'autopsie la plus minutieuse (Hirschfeld). Il est donc certain que le tissu conjonctif du derme est susceptible de subir isolément, et primitivement, la transformation lymphoïde caractéristique du processus lymphomateux.

4° A côté des foyers cutanés caractérisés par une prolifération cellulaire semblable à la prolifération des foyers viscéraux, c'est-à-dire plus ou moins typiques, mais ni plus ni moins que les foyers viscéraux, on voit des lésions cutanées qui sont indiscutablement sous la dépendance de la leucé-

mie en cours d'évolution et qui pourtant sont de nature inflammatoire : il s'agit des leucémides. Les caractères cliniques du prurit, du prurigo, des exanthèmes divers, de l'urticaire, des folliculites qui constituent les leucémides permettent aussi bien que leurs caractères anatomo-pathologiques de les considérer comme des éruptions toxiques, des toxicodermies. Je les ai comparés aux exanthèmes ou aux éruptions furonculeuses du diabète ou du brightisme. Et en effet bien que la pathogénie des leucémides ne soit pas nettement élucidée on ne peut pas les tenir pour autre chose que des lésions inflammatoires de la peau par auto-intoxication : faut-il incriminer une leucocytolyse trop intense (évidente parfois par l'examen des urines, et de l'excrétion de l'acide urique), faut-il incriminer un hypo-fonctionnement du foie, du rein, ou de diverses glandes vasculaires infiltrées par les lymphomes, (comme on le voit parfois à l'autopsie) : la question n'est pas résolue. Il semble que dans certains cas (folliculites), il faille mettre en cause, en outre, un état de moindre résistance aux infections cutanées.

5° Enfin la pathologie cutanée nous offre des exemples divers qui vont nous servir de termes de comparaison avec les foyers lymphomateux — exemples que la pathologie viscérale ne nous offrait pas. — C'est ainsi que l'on peut établir un parallèle entre le mycosis fongoïde et les lymphodermies, entre la sarcomatose cutanée et les lymphodermies. Si la comparaison des sarcomes viscéraux avec les lymphomatoses a pu préciser dans l'esprit des anatomo-pathologistes certaines notions touchant à la nature des lymphomatoses, la comparaison des diverses formes de la sarcomatose cutanée avec les lymphodermies doit être encore plus suggestive. Malheureusement ce sont là des faits rares encore, et que les auteurs n'ont guère l'occasion de reconcontrer simultanément dans leur pratique. De sorte que les renseignements fournis par la mise en parallèle de la sar-

comatose, des lymphodermies et du mycosis fongoïde sont peu précis pour le moment.

Voici néanmoins ce que l'on peut penser aujourd'hui à ce sujet.

Ces trois affections offrent entre elles de nombreuses similitudes cliniques et histologiques, qui leur ont valu, d'ailleurs, d'être tour à tour confondues les unes avec les autres, mais ce n'cst pas tout : on sait combien la lymphogranulomatose (maladic dc Hodgkin) simule par ses adénopathies et par sa symptomatologie en général une pseudo-leucémie aleucémique. On sait qu'il en est de même pour certaines pseudo-leucémies inflammatoires, tuberculeuses, syphilitiques ou autres, non granulomateuses. Or, dans ces diverses variétés de pseudo-leucémies qui, localisées à un groupe ganglionnaire sont parfois appelées du nom banal de « lymphadénomes », on trouve des lésions cutanées qui sont semblables à celles de la lymphadénie.

On peut donc confronter sur le terrain dermatologique comme sur le terrain hématologique les lymphomatoses, les sarcomes, la lymphogranulomatose, les lymphadénomes inflammatoires et le mycosis fongoïde.

J'ai cru pouvoir en envisageant successivement le caractère des atteintes ganglionnaires, des modifications sanguines, des déterminations cutanées et des lésions histologiques, formuler les conclusions suivantes :

1° Le lymphadénome inflammatoire et la lymphogranulomatose représentent des processus infectieux à localisations ganglionnaires et cutanées — ayant un aspect phlegmasique net, et les caractères histologiques d'une hyperplasie lymphatique ou granulomateuse réactionnelle.

2° Les lymphomatoses sont des maladies à localisations ganglionnaires multiples, n'ayant aucun aspect inflammatoire et possédant les caractères histologiques d'une hyperplasie lymphoïde pure. Les lésions cutanées sont le plus sou-

vent secondaires et de même type histologique (à part les leucémides, type inflammatoire).

3° Que le lymphosarcome est une maladie à localisations ganglionnaires prédominantes, de type néoplasique, avec lésions cutanées secondaires ; et que la sarcomatose primitive multiple de la peau est une néoplasie conjonctive primitive de la peau.

4° Que le mycosis fongoïde est une maladie cutanée, peut-être inflammatoire plutôt que néoplasique, possédant les caractères histologiques d'une hyperplasie conjonctive et lymphoïde tout à fait particulière, distincte de chacun des processus précédents, et proche des granulomes.

§ III. — L'ÉTIOLOGIE DES LYMPHOMATOSES ET DES MYÉLOMATOSES

On sait que pour certains auteurs les leucémies sont des cancers du sang, suivant l'expression de Bard, ou des cancers des organes hématopoïétiques ; tandis que pour d'autres ce sont des affections hyperplastiques d'origine microbienne probable.

Les partisans de cette dernière théorie, ont essayé de diverses manières, par des cultures, des inoculations, des examens directs, etc., de trouver un agent pathogène ; il apparaît de toutes leurs recherches que, seule, la leucémie des poules (Ellermann et Bang, Hirschfeld et Jacoby), et peut-être certains cas de leucémie aiguë humaine (Sternberg) sont vraiment des maladies infectieuses inoculables.

Cependant les hématologistes n'ont pas renoncé à cette hypothèse ; ils tendent simplement à restreindre le rôle de l'infection, qui constituerait une cause déterminante, mais ne serait efficace que sous certaines conditions de réceptivité, de fragilité qui restent à préciser. Et l'on peut, en effet, concevoir avec Ménétrier, que, si la prolifération atypique du

cancer n'est souvent que l'aboutissant d'une longue période de prolifération métatypique et même typique inflammatoire, la prolifération lymphomateuse, qui est encore typique ou à peine métatypique, n'est pas très éloignée de l'hyperplasie inflammatoire. Il est donc permis d'imaginer une théorie intermédiaire entre la théorie néoplastique et la théorie inflammatoire, que l'on a tour à tour invoquées à propos des leucémies ; ne s'agirait-il pas de processus hyperplastiques qui reconnaissent une origine infectieuse atténuée, mais qui, une fois déclanchés évoluent pour leur propre compte, étant infectieux d'origine, mais non de nature ?

En m'appuyant sur cette opinion j'ai voulu rechercher quelles étaient les causes infectieuses que les documents cliniques anatomo-pathologiques m'autorisaient à soupçonner.

A propos de quelques observations personnelles j'ai cru pouvoir incriminer tantôt la tuberculose, tantôt la syphilis; et à propos d'un cas de leucémie aiguë j'ai exposé les arguments invoqués par divers auteurs étrangers.

1°. — Tuberculose et leucémie myéloïde

La pathologie comparée et la pathologie humaine nous montrent que les bacilles de Koch, qui paraissent doués de propriétés hémotoxiques récemment mises en lumière par l'étude des anémies pernicieuses hémolytiques, sont capables de déterminer une réaction myéloïde accusée au niveau des organes hématopoïétiques.

Dominici, Achard et Weil ont observé que le cobaye tuberculeux présentait souvent une transformation myéloïde de la rate. Courcoux et Ribadeau-Dumas ont reproduit cette transformation myéloïde par l'injection d'éthérobacilline

d'Auclair. Enfin dans la pathologie humaine on peut rappeler que la tuberculose splénique donne parfois le tableau de l'érythrémie de Vaquez (hyperplasie de la série hémoglobique). M. Aubertin m'a communiqué une importante obser-

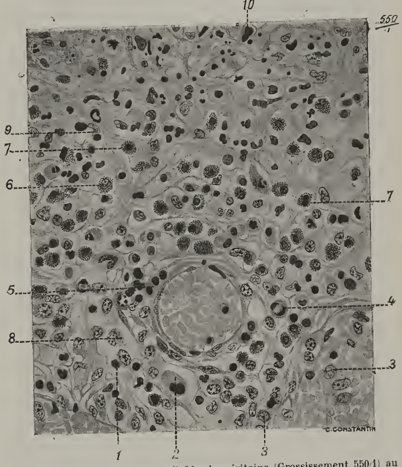


Fig. 3. — Transformation myéloïde du péritoine (Grossissement 550/1) au voisinage du tissu tuberculeux nécrosé (partie supérieure de la coupe)

1. Globule rouge nucléé ; 2. Grande cellule à noyau bourgeonnant ; 3. Myélocyte orthobasophile ; 4. Karyokinèse ; 5. Groupe de lymphocytes ; 6. Myélocyte éosinophile ; 7. Mononucléaire à petit noyau sombre et à granulations éosinophiles ; 7'. Même élément à noyau bilobé ; 8. Cellule conjonctive devenue libre ; 9. Macrophage ; 10. Noyau en pycnose.

vation de tuberculose splénique infantile avec réaction myéloïde marquée.

Or dans l'observation précitée de leucémie myéloïde compliquée de granulie j'ai remarqué que la granulie frappait uniquement les territoires en état de transformation myéloïde et les organes hématopoïétiques, si bien que les lésions leucémiques et tuberculeuses étaient inséparables. Dans une dizaine d'observations il en était de même (Bezançon et Weil, Elsner, Groat, Brückmann, Murrell, Parker, Hirschfeld et Tolias, Lichtheim, Jünger, Dietrich). C'est là un premier point.

Un second point est que dans toutes ces observations la leucémie était survenue chez des individus déjà atteints de tuberculose latente ; la granulie terminale devait alors être considérée comme une poussée aiguë de l'infection ancienne, localisée aux territoires myéloïdes.

Enfin, j'ai cité quelques exemples parmi les nombreux cas de leucémie myéloïde dont une autopsie soigneuse et systématique a été faite : la tuberculose latente s'y retrouve souvent (Dock).

Il est donc permis de se demander s'il ne faut pas considérer dans certains cas la leucémie myéloïde comme un processus de réaction diffuse à une infection tuberculeuse latente. Dans un premier temps la rate, la moelle osseuse s'hypertrophieraient pour réagir à l'intoxication lente issue du foyer de bacillose atténuée : la leucémie est alors constituée. Dans un second temps le malade débilité du fait de cette transformation massive se laisse envahir par une poussée de tuberculose et cette poussée atteint les territoires sensibilisés, c'est-à-dire les organes hématopoïétiques. Il arrive souvent d'ailleurs (Dock, Dietrich), que la réaction myéloïde disparaisse à ce moment devant l'infection suraiguë : on note, alors, la disparition de la myélémie, la diminution de volu-

me de la rate, et même, à l'autopsie tous les signes de prolifération myéloïde ont disparu (Dock).

A côté de ces cas, il en est évidemment certains, où la tuberculose survient comme une complication terminale.

2°. — Syphilis et Lymphomatoses

La syphilis, qui se localise si volontiers sur les vaisseaux, sur le système lymphatique, et sur les organes hématopoïétiques, et qui exerce une action si manifeste sur le fonctionnement de ces organes (anémies, anémies pernicieuses, hémoglobinurie, hémolysinémie, etc...), nous offre déjà, dans une forme d'infection héréditaire, avec l' *anémie pseudoleucémique infantile avec myélémie*, un exemple très particulier de son action sur les organes hématopoïétiques. Il ne s'agit pas dans cette affection, caractérisée avant tout par la splénomégalie, d'une lésion anatomiquement spécifique, encore que directement curable par le traitement mercuriel : on voit une prolifération qui ne rappelle pas, sauf les lésions vasculaires, les lésions habituelles de la syphilis.

Dans les pseudo-leucémies syphilitiques (Hirschfeld) et dans la lymphogranulomatose d'origine syphilitique, nous voyons encore un type de lésion caractérisé surtout par une hyperplasie lymphomateuse ou lymphogranulomateuse prédominante.

Cela nous démontre que le tréponème de Schandinn peut d'une part systématiser son action et la limiter aux organes hématopoïétiques, d'autre part que la réaction de ces organes peut être, avant tout, hyperplastique. Aussi ne peut-on s'empêcher d'être frappé des faits suivants :

Dans une observation de leucémie lymphatique survenue chez une syphilitique, j'ai pu noter que les plaques muqueuses pharyngées avaient d'abord déterminé de l'hyper-

trophie amygdalienne chronique et puis que cette hypertrophie avait été le point de départ d'une hyperplasie diffuse de tout le système hématopoïétique avec leucémie à lymphocytes.

Dans une seconde observation, on remarquait, sans pouvoir préciser les relations qui s'étaient établies entre les deux ordres de lésions, des cicatrices de syphilides à côté d'amygdales énormes ; mais mieux que cela, des accidents syphilitiques tertiaires avaient préludé à l'apparition d'une leucémie lymphatique.

L'étude clinique de ces deux cas montre donc jusqu'à un certain point qu'il existe un lien entre la syphilis primitive et la lymphomatose ultérieure. Sans doute l'hypertrophie de la rate et des ganglions n'a pas diminué sous l'influence du traitement. Mais le tabes, accident syphilitique ne guérit guère, lui non plus. Et puis on ne doit pas concevoir une prolifération lymphomateuse comme un processus inflammatoire, c'est-à-dire destiné à disparaître (sauf la sclérose), une fois l'agent phlogogène disparu, mais bien comme une prolifération qui une fois amorcée se suffit à elle-même : c'est en cela que l'hyperplasie lymphomateuse se sépare de l'hyperplasie inflammatoire et se rapproche de la néoplasie. Aussi ne me paraît-il nullement contraire aux notions reçues sur les lymphomatoses de supposer qu'elles peuvent être suscitées par une infection syphilitique ancienne.

3°. — La leucémie aiguë

Dans l'observation précitée de leucémie aiguë on avait relevé, dans les lames de sang prélevées avant la mort la présence de streptocoques nombreux. L'autopsie avait montré que les streptocoques pullulaient dans tout l'organisme. Comme le tableau clinique de la maladie est en général dans

les cas semblables fort voisin de celui d'une infection banale, on peut, ainsi que l'a fait Sternberg se demander si certaines streptococcies ne sont pas capables de déterminer les réactions sanguines et hématopoïétiques caractéristiques de la leucémie aiguë, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un parasite spécifique. En d'autres termes, la leucémie aiguë n'est-elle pas une forme particulière de septicémie, paticulière par les réactions hématopoïétiques et par les modifications du sang ?

On sait que Sternberg a pu reproduire le même tableau morbide en injectant à des lapins des streptocoques provenant de deux de ses malades leucémiques. On sait aussi que chez certains individus une infection banale qui ne provoque chez d'autres sujets qu'une polynucléose banale, s'accompagne d'un état véritablement leucémique du sang, avec myélémie accusée ou avec lymphocytose considérable. Pappenheim, Sabrazès, Turck ont cité des cas semblables.

La question posée par ces quelques faits cliniques et expérimentaux n'est pas résolue d'une manière nette et définitive. Dans mon observation, je n'ai pas trouvé d'arguments suffisamment démonstratifs pour considérer la streptococcie autrement que comme une complication.



NEUROLOGIE

1. **Amyotrophie spinale syphilitique et lésions tertiaires de la peau.** *Annales de dermatologie,* **août 1911, p. 496. (Travail de la clinique de dermatologie et de syphiligraphie.)**

Observation de méningomyélite syphilitique se manifestant comme une amyotrophie du type Aran-Duchenne. Ce qu'il convenait de remarquer, c'était la présence d'ulcérations tertiaires apparues un an ou deux après le début de l'amyotrophie et qui montrait que le malade syphilitique avéré était encore en puissance d'accidents : il était donc tout naturel de rapporter l'amyotrophie à la cause même des accidents cutanés, avant d'avoir fait la ponction lombaire et recherché la lymphocytose et le Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.

La coexistence de lésions tertiaires dans la syphilis nerveuse tardive n'est pas souvent notée. Cependant Fournier, et Raymond, Hadrian ont insisté sur la valeur de pareils signes. En fait, surtout dans les manifestations anormales telles que cette amyotrophie, on doit rechercher les cicatrices anciennes aussi bien que les lésions actuelles de la peau, car loin d'observer l'antagonisme invoqué par certains syphiligraphes entre la syphilis cutanée d'une part et la syphilis nerveuse tardive d'autre part, on peut admettre que la coexistence des deux ordres de lésions n'est pas rare.

2. **Myélite syphilitique précoce à début rapide. Autopsie** (avec le Docteur Ducuing). *Annales de dermatologie,* août 1911, p. 489. (Travail de la clinique de dermatologie et syphiligraphie.)

Il s'agit d'un double syndrome de Brown-Séquard par myélomalacie, survenu un an après le chancre, avec début apoplectiforme et terminaison fatale au bout de quelques semaines.

A l'autopsie on trouvait les lésions classiques de méningite et myélite syphilitiques. La myélomalacie annulaire, paraissait être sous la dépendance de lésions vasculaires comme le début apoplectiforme de la maladie permettait de le supposer.

3. **Syndrome de Jackson** (avec le Professeur Rispal). *Province médicale,* novembre 1912, p. 505.

Chez une tabétique qui souffrait de crises gastriques du tabes apparues depuis 2 ans ,on observait dans le territoire des nerfs craniens l'ensemble des paralysies caractéristiques du syndrome de Jackson : paralysie du voile du palais et de la corde vocale, du trapèze et du sterno-cleido-mastoïdien, paralysie avec atrophie de la moitié de la langue, à gauche. Mais outre ces divers troubles, on constatait du même côté une paralysie faciale et oculaire et un syndrome sympathique (enophtalmie avec pupille contractée, rougeur et sudation de la face) ; la pupille ne réagissait pas à la lumière, et réagissait à l'accomodation ,ce qui étant donné les troubles du sympathique ne pouvait guère être considéré comme un signe d'Argyll unilatéral.

Or il était très intéressant de noter que la paralysie faciale, la paralysie laryngée, l'hémiparalysie linguale, les

troubles sympathiques, et probablement la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze étaient apparus chez la malade à la suite d'une intervention chirurgicale pratiquée 3 ans auparavant sur une tumeur mixte de la parotide. La diplopie et les crises gastriques ne s'étaient manifestées qu'un an après cet acte opératoire. Les signes de tabes consistaient dans des douleurs fulgurantes, des crises gastriques, l'abolition des réflexes patellaires et achilléens. La réaction de Wassermann était positive dans le sang,

4. **Un cas d'hydro-syringomyélie avec troubles trophiques cutanés** (avec les Docteurs J. et P. Ducuing). *L'Encéphale*, mai 1913.

Ce cas d'hydrocéphalie avec hydromyélie déjà intéressant au point de vue médullaire, présentait surtout des lésions cutanées remarquables et dont il n'est fait mention dans aucun chapitre traitant des troubles trophiques. La lésion était apparue, une fois que la malade hydrocéphale congénitale ayant eu une première enfance à peu près normale, s'était vu confiner au lit vers l'âge de 8 ans par suite de paraplégie spasmodique puis de tétraplégie avec contracture intense. Petit à petit il s'était fait une énorme tumeur grosse comme deux poings qui occupait tout le dos du pied droit et le tiers inférieur de la jambe, dans un territoire innervé par la 5e lombaire et la première sacrée. Cette tumeur était demi-molle, à contours imprécis, recouverte de grosses squames, très adhérentes et très larges et parcourue par de profonds sillons. Les ongles et notamment celui du gros orteil étaient aussi lésés : ce dernier, fendillé, craquelé, opaque, avait une épaisseur d'un centimètre environ. Il n'y avait pas d'ulcération, pas de mal perforant, pas d'éruption particulière ; aucun trouble douloureux sur la jambe, aucun trouble de sensibilité d'ailleurs, sur tout le corps.

L'examen histologique de la peau montrait des lésions épidermiques, dermiques, et hypodermiques. Les lésions épidermiques consistaient en une atrophie de l'épiderme qui était considérablement aminci, réduit à 2, à 3 couches cellulaires avec *perte de la couche granuleuse* et pseudohyperkératose, les lames cornées formées en grand nombre, s'amassant les unes sur les autres sans présenter de parakératose.

Le derme sous-papillaire hypertrophié, présentait des signes de dégénérescence des fibres conjonctives, avec disparition des fibres élastiques. Enfin l'hypoderme dont l'hypertrophie formait à elle seule l'énorme tumeur, était constitué par une grosse masse de tissu adipeux parcouru par de nombreuses travées conjonctives. Dans l'ensemble les vaisseaux étaient très peu altérés.

En somme, le trouble trophique portait à la fois sur le tissu graisseux sous-cutané et sur l'épiderme qui était atrophique et hyperkératosique.

A quelle lésion nerveuse rattacher les lésions cutanées ? Au-dessous du bulbe même le canal épendymaire n'était pas dilaté ; on constatait la dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

Ce n'est qu'à la région cervicale que l'on voyait la cavité située primitivement dans la corne postérieure gauche se développer de plus en plus, devenir sinueuse et envahir peu à peu les deux cornes postérieures et une petite partie du cordon postérieur gauche à un moment, respectant toujours cependant le canal épendymaire qui ne montrait qu'une prolifération épithéliale un peu accusée. A la région dorsale, la cavité diminuait de volume et devenait régulière pour se terminer avant d'atteindre le renflement lombaire.

L'examen des 4e et 5e segments lombaires et du 1er sacré qui topographiquement devaient innerver la région du pied altéré, ne montrait aucune lésion cavitaire. Il y avait sim-



FIGURE 1



FIGURE 2

PLANCHE I

Fig. 1 : HYDROCÉPHALIE ET TÉTRAPLÉGIE SPASMODIQUE. — Fig. 2 : TROUBLE TROPHIQUE DU PIED.

SUR UN CAS D'HYDROSYRINGOMYÉLIE AVEC TROUBLES TROPHIQUES CUTANÉS
(NANTA et DUCUING.)

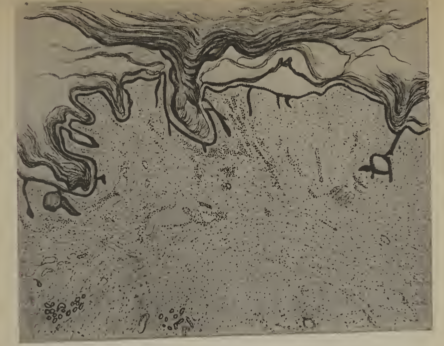


FIGURE 3

FIGURE 4

PLANCHE II

Fig. 3 : PEAU, FAIBLE GROSSISSEMENT. — ATROPHIE DE L'ÉPIDERME ET PSEUDOHYPERKÉRATOSE. —
Fig. 4 : MOELLE, RÉGION CERVICALE, COLORATION WEIGERT-PAL..

SUR UN CAS D'HYDROSYRINGOMYÉLIE AVEC TROUBLES TROPHIQUES CUTANÉS
(NANTA et DUCUING.)

H. DELARUE, EDITEUR, PARIS

plement à ce niveau une atrophie des cordons latéraux. Mais alors on voyait dans la corne antérieure droite, précisément du même côté que la lésion cutanée, des altérations très marquées d'un groupe de cellules motrices situé tout à fait en arrière, presque à la limite de la corne postérieure : Quelques-unes de ces cellules étaient soit en chromatolyse, soit en état de dégénérescence vacuolaire avancé. On ne trouvait de pareilles lésions qu'à peine indiquées sur la corne opposée ; si bien que nous pouvons nous demander s'il ne fallait pas attribuer à la dégénérescence vacuolaire de ce groupe cellulaire précité les troubles trophiques du territoire cutané correspondant. Il ne nous a pas paru toutefois que notre cas soit démonstratif pour que nous puissions affirmer d'une manière nette qu'il en était ainsi.

5. **Les sarcomes de la dure-mère cranienne** (avec le Docteur Dambrin). *Archives médicales de Toulouse*, 15 avril et 1er mai **1913.**

A propos d'un cas de sarcome de la dure-mère avec perforation de la voûte cranienne, et d'un autre cas d'endothéliome de la dure-mère, observations recueillies dans le service du Professeur Jeannel, nous avons fait une étude d'ensemble des diverses formes du sarcome de la dure-mère cranienne.

Au point de vue clinique, on distingue les néoplasmes perforants (Pousson), qui nés de la face externe usent la voûte à la façon d'un anévrysme, sans déterminer jamais que des signes minimes et transitoires, de tumeur encéphalique, et les tumeurs craniennes, qui, parties de la face interne de la dure-mère, donnent lieu au tableau classique, ou du moins aux multiples tableaux des tumeurs intra-craniennes. On sait en effet qu'elle est la variété des tableaux cliniques qu'on peut observer suivant le siège et la nature de

la tumeur. Parmi les multiples formes qui peuvent être observées, nous avons relevé les particularités propres aux tumeurs de la dure-mère : celles-ci se signalent peut-être par la fréquence des formes latentes, ou des formes à symptomatologie réduite. Aussi le diagnostic en est-il difficile en général.

Le traitement chirurgical est par contre plus souvent efficace que dans toute autre tumeur encéphalique, d'abord parce que ces tumeurs sont facilement accessibles, étant superficielles, et ensuite parce que, parmi ces tumeurs, un grand nombre appartenant à la classe des endothéliomes comportent un pronostic histologique relativement bénin (elles ne récidivent guère).

PATHOLOGIE INTERNE — DIVERS

1. **Un cas de maladie de Quincke** (avec les Docteurs Cestan et Laval). *Toulouse médical*, 15 juin et 1er juillet 1912, pp. 185 et 201.

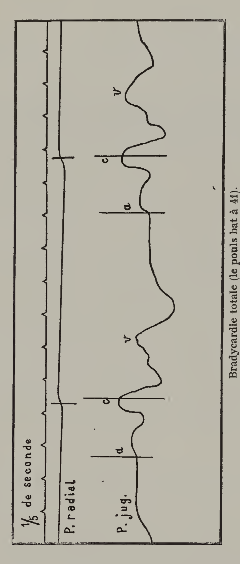
Les crises d'œdème angio-neurotique, classiques à tous points de vue se signalaient par leur localisation fréquentes sur la face et le larynx. A trois reprises différentes la malade qui était atteinte depuis un an — elle avait 50 ans — de ces crises d'œdèmes localisés et fugaces quoique très prononcés, présenta le tableau très dramatique de l'œdème du larynx et de la glotte et l'on faillit la trachéotomiser.

Chaque fois la fin de la crise était annoncée par des coliques atroces. Rien dans l'enquête soigneuse que nous avons faite sur l'alimentation de la malade ne nous a permis de dire s'il s'agissait de phénomènes d'anaphylaxie alimentaire, comme on peut le supposer aujourd'hui d'après ce que l'on sait d'une part sur cette variété d'anaphylaxie, d'autre part sur l'œdème angioneurotique.

2. **Un cas de bradycardie totale** (avec le Professeur Rispal). *Toulouse médical*, 1er septembre 1912. p. 265.

Il n'existait aucun symptôme subjectif et c'est par hasard que l'on constata cette bradycardie qui oscillait entre 41 et 60. L'épreuve de l'atropine élevait le pouls de 52 à 80.

L'examen des tracés montrait l'existence d'une bradycardie totale sans aucun signe de dissociation auriculo-ventriculaire, sans même d'extrasystole:



Bradycardie totale (le pouls bat à 41).

3. **Deux cas de cholécystite éberthienne** (avec le Professeur Cestan). *Toulouse médical*, 1er août 1912, p. 241.

La notion de cholécystite éberthienne est aujourd'hui classique, et les cas analogues aux nôtres, dans lesquels l'ensemencement de la bile prélevée au cours de l'intervention chirurgicale montre la présence de bacille d'Eberth, vont en se multipliant. Néanmoins il n'est pas fréquent de voir ce bacille d'Eberth, comme dans notre observation II, persister dans le vésicule 11 ans, après la fièvre typhoïde cliniquement diagnostiquée, après une période de latence absolue de 13 ans, la lithiase vésiculaire ne s'étant manifestée qu'au cours d'une grossesse toute récente.

4. **Kyste hydatique suppuré du foie à bacille d'Eberth. Valeur de la réaction de fixation** (avec le Professeur Cestan). *Toulouse médical*, 1er octobre 1912, p. 297.

On sait quels sont, dans le diagnostic parfois si difficile de kyste hydatique du foie, les précieux renseignements que fournit le laboratoire au clinicien : l'examen du sang montre une éosinophilie parfois considérable, et l'épreuve de la déviation du complément montre que le sérum du malade renferme des anticorps capables de se fixer sur un antigène étranger (liquide de kyste hydatique d'homme ou de porc).

Toutefois l'examen du sang peut ne pas révéler d'éosinophilie, et d'autre part on a trouvé de l'éosinophilie dans diverses affections du foie qui cliniquement simulaient déjà le kyste hydatique.

Ensuite la réaction de fixation (réaction de Weinberg), peut être négative chez des malades porteurs d'hydatides : Weinberg, Chauffard, Laubry et Parvu, Siredey etc..., en ont rapporté des exemples. On peut voir d'ailleurs une réaction de fixation positive avec absence d'éosinophilie, ou inversement.

Il est intéressant de noter que, après l'acte opératoire qui montre la présence du kyste, les anticorps et les éosinophiles apparaissent toujours dans le sang, à la faveur du léger déversement de liquide hydatique que la ponction ou l'incision ont provoqué dans les tissus.

Quelles que soient les théories que l'on veuille invoquer pour justifier les exceptions à la règle qui veut qu'un sérum de malade porteur d'hydatide fixe le complément sur l'antigène spécifique, les faits sont là : négative, la réaction de Weinberg n'a pas une valeur absolue.

La suppuration d'un kyste hydatique modifie-t-elle ces réactions biologiques ?

En ce qui concerne l'éosinophilie Lejars a observé, dans 5 cas de kyste hydatique suppuré, qu'il n'y en avait point. En revanche dans un cas d'abcès du foie banal Ménétrier trouva 13 % d'éosinophiles.

En ce qui concerne la réaction de Weinberg, Parvu pensait récemment que, l'infection qui déterminait la suppuration du kyste ne pouvant parvenir à la poche qu'à la faveur d'une brèche antérieuement existante, ou actuelle, la réaction devait être plus volontiers positive qu'en l'absence de suppuration. Et il en apportait plusieurs cas démonstratifs.

Toutefois l'observation présente montre qu'il y a, ici encore, des exceptions.

Une femme de 44 ans, atteinte de fièvre typhoïde voit, après disparition de la période aiguë, persister des troubles digestifs d'abord insidieux, puis de plus en plus marqués,

son abdomen grossit, et, au bout de quatre mois, elle présente le tableau d'un abcès du foie. Il n'y a pas d'éosinophilie, la réaction de fixation est négative.

Cependant une intervention chirurgicale montre que l'abcès du foie est en réalité un kyste hydatique suppuré. La grande cavité du kyste renferme des bacilles d'Eberth à l'état de pureté ; certaines vésicules filles ne sont pas infectées.

La réaction de Weinberg pratiquée deux jours après l'opération est positive dans le sérum de la malade, et cela non seulement avec l'antigène qui avait donné une réaction négative quelques jours auparavant, mais encore avec le liquide des vésicules infectées et avec celui des vésicules non infectées prélevées sur la malade.

Il était tout naturel de voir la déviation se produire avec l'antigène constitué par les vésicules infectées puisque celles-ci renfermaient du bacille d'Eberth et que la malade avait eu la fièvre typhoïde. Toutefois cette déviation était très forte.

Mais la réaction positive avec l'antigène constitué par des vésicules non infectées signifiait que le kyste n'était point mort et renfermait des substances actives.

Pourquoi donc notre malade avant l'opération n'avait-elle point eu une réaction positive ? Le beille d'Eberth n'avait certainement pénétré dans le kyste qu'à la faveur d'une brèche qui, fût-elle minime, devait permettre aux poisons du parasite de sensibiliser l'organisme. Faut-il donc penser que notre malade n'avait point mis d'anticorps en circulation avant l'opértion, et avait attendu l'incision du kyste pour en fabriquer ?

5. **A propos d'un cas de lipomatose symétrique à prédominance cervicale** (avec le docteur Rigaud). *Toulouse Médical*, 15 octobre 1912, p. 313.

Ni l'enquête clinique, ni l'examen histologique, ni l'examen hématologique ne nous ont donné, comme de juste, de renseignement sur l'étiologie de ce cas particulier, classique au point de vue de sa symptomatologie.

Toulouse. — Imprimerie du Sud-Ouest, 51, rue Bayard.